Aus der medizinischen Abteilung des Krankenhauses München r. I.
(Oberarzt: Direktor, Prof. Sittmann.)

Klinische Beiträge zur Lehre von der Meningokokken-Meningitis

mit besonderer Berücksichtigung der akut tödlichen Fälle.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

ALFRED FORELL
Assistenzarzt.

München 1910
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Aus der medizinischen Abteilung des Krankenhauses München r. I.
(Oberarzt: Direktor, Prof. Sittmann.)

Klinische Beiträge zur Lehre von der Meningokokken-Meningitis

mit besonderer Berücksichtigung der akut tödlichen Fälle.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

ALFRED FORELL
Assistenzarzt.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München 1910
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung
der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent:
Professor Dr. Friedrich von Müller.

In den letzten zweieinhalb Jahren kamen in unserem Krankenhaus 20 Fälle von „sporadischer epidemischer Genickstarre" zur Beobachtung. In 17 Fällen konnte der Nachweis des Meningokokkus aus der Lumbalflüssigkeit im Abstrich und durch das Kulturverfahren in dem Schottmüllerschen Sinne geführt werden, d. h. es wurden nur Gram negative, nie in Kettenform angeordnete, sondern zu zwei gegeneinander abgeplattete, oder in Tetradenform, häufig intrazellulär, gelegene Kokken, die sich sehr wählerisch gegen Nährböden zeigen und sehr wenig widerstandsfähig sind, als echte Meningokokken angesprochen. Dieser positive Bakterienbefund stimmt mit den von mehreren Seiten in den letzten Jahren gemachten Erfahrungen überein, dass die sporadischen Fälle der epidemischen Genickstarre echte Meningokokken-Meningitiden sind. Die Bezeichnung der Art der Meningitis nach dem gefundenen Erreger scheint, namentlich für die sporadischen Fälle, empfehlenswerter zu sein als die bisher gangbaren Benennungen, die nach epidemiologischen Gesichtspunkten, resp. nach der Kontagiosität des Krankheitsstoffes, mithin nach Gesichtspunkten, die einem nichts weniger als geklärten Wissensgebiet entstammen, gewählt waren. Denn was die elementare Frage nach der Kontagiosität des Krankheitsstoffes betrifft, so wird dieselbe auch heute noch, entsprechend den verschiedenen Erfahrungen in den Epidemien oder an sporadischen Fällen, sehr verschieden und sich widersprechend beantwortet. In der Zeit vor der Kenntnis des Meningokokkus sprach sich die Mehrzahl der Beobachter gegen eine direkte Kontagiosität und für die Bedeutung der Hilfsursachen aus, — und wie Ziemssen in seiner Monographie über die epidemische Genickstarre hinzusetzt, „gewiss mit Recht". — Erst nach der Entdeckung eines spezifischen Erregers trat die Wahrscheinlichkeit der direkten Ansteckungsgefahr des meningitisch kranken Menschen für seinen Nebenmenschen so in den Vordergrund, dass auch heute noch der Nachweis von Meningokokken bei einer Meningitis genügt, um den Fall als epidemische Genickstarre und als

direkt infektionsgefährlich der Polizeibehörde melden zu müssen, auch wenn keine weiteren Erkrankungen aus der näheren Umgebung des Kranken vorhergegangen oder nachgefolgt sind. Wie widerspruchsvoll sich die Praxis einer solchen Lösung des Problems gegenüber verhält, beweisen unsere Beobachtungen in München.

Rechnen wir nämlich zu unseren im Krankenhaus beobachteten Fällen noch 18 Fälle hinzu, welche im ersten Halbjahr 1909 aus der Zivilbevölkerung der Polizeibehörde als „epidemische Genickstarre" gemeldet wurden, so lässt sich die auffallende Tatsache feststellen, dass diesen 38 Kranken ebensoviele verschiedene Strassen, in denen sie wohnten, entsprechen, die ihrerseits wiederum zum Teil in weit voneinander entfernten Stadtbezirken liegen. Demnach wurde niemals ein zweiter Fall in einer Familie oder in einem Hause beobachtet. Bei keinem von den gemeldeten Kranken konnte ein sicherer Zusammenhang durch Verkehr usw. mit einem der anderen Kranken festgestellt werden.

Trotz der getroffenen prophylaktischen Massnahmen kamen also über die ganze Stadt zerstreute, aber isoliert bleibende Fälle von Meningokokken-Meningitis vor.

Der Erreger muss demnach, obschon ganz allgemein in der Stadt verbreitet, keine direkt kontagiösen Eigenschaften besessen haben. Offenbar liegen für das Zustandekommen einer Meningitis nach Aufnahme der Meningokokken ähnliche Verhältnisse vor, wie wir sie bei den septischen und Pneumokokken-Infektionen anzunehmen gewohnt sind, bei denen auch die Gefährlichkeit nicht in erster Linie in der Ansiedlung der Erreger in der Nasen- und Rachenhöhle besteht, sondern in den sekundären Momenten, welche den Krankheitskeimen den Weg in die Blutbahn resp. in die unteren Luftwege eröffnen.

Aus diesen Gründen verzichten wir auf die gewöhnlich gebrauchten Bezeichnungen: „epidemische", „kontagiöse", „übertragbare" Genickstarre und führen unsere Fälle unter dem, in epidemiologischer Hinsicht nichts vorwegnehmenden Namen: „Meningokokken-Meningitis".

In folgendem soll vom klinischen Standpunkte auf die Beziehungen hingewiesen werden, welche zwischen den meningitischen Prozessen und den diese häufig begleitenden und sie komplizierenden myelitischen Prozessen bestehen.

Die relative Häufigkeit dieses Zusammentreffens ist bemerkenswert, denn wir konnten unter unseren 20 Fällen 5 mal solche Meningo-Myelitiden beobachten. Diese fünf Krankheits-

bilder mögen zunächst kurz geschildert werden. Sie sind besonders instruktiv, weil die Mitbeteiligung des Zentralorganes, resp. die Fortsetzung des entzündlichen Prozesses auf das Zentralorgan in allen Höhen des letzteren gesehen werden konnte, so im Bereich des Lenden- und Brustmarkes, im Bereich des cerebralen Verlaufes der Pyramidenbahn mit und ohne Einschluss der Hirnnerven und — als die folgenschwerste Lokalisation — im Bereich der Medulla oblongata.

1. Fall.

Str., 17 jährige, ledige Köchin. H.-No. 1927/09.

Aufgenommen am 8. III. 1909.

Pat. erkrankte plötzlich am 6. III. vormittags mit Kopfweh, Schwindelgefühl, Erbrechen und mit Schwäche in beiden Beinen. Am 7. III. waren beide Beine gelähmt und gefühllos; Urinentleerung war spontan nicht mehr möglich.

Status praesens: Patientin, mittelgross, gracil gebaut, in mässig gutem Ernährungszustand, macht den Eindruck einer schwer Kranken, sieht sehr leidend aus. Temp. 38,5.

Puls: 128, klein. Sensorium klar. Deutlich ausgeprägte Nacken- und Rückenstarre. Vollkommene, schlaffe Lähmung beider Beine mit einer Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten, deren obere Grenze in den Bereich des I. Lumbal-Segmentes fällt. Patellarreflex beiderseits erloschen, kein Kernig, kein Babinski. An den Hirnnerven mit Ausnahme einer beiderseitigen Neuritis optica kein Befund. Pupillen gleich, rund und mittelweit, reagieren prompt in beiderlei Sinne. Die Blase ist stark gefüllt, reicht bis zum Nabel. Im katheterisierten Urin Albumen in Spuren. — Die Lumbal-Punktion ergibt: mässig erhöhten Druck, eitrig-getrübter Liquor mit vorwiegend polynukleären Leukozyten. Kulturell werden aus dem Liquor typische Meningokokken gezüchtet.

Ohne stärkeres Hervortreten von zerebralen Erscheinungen erliegt Patientin am 13. III. einer allmählich sich steigernden Herzschwäche. Das Sensorium bleibt bis kurz vor dem Tode klar.

Klinische Diagnose: Meningokokken-Meningitis mit Myelitis lumbalis. Haematomyelie?

Anatomische Diagnose: S. J. 151/09: Meningitis cerebrospinalis mit akuter Myelitis lumbalis et dorsalis haemorrhagica.

2. Fall.

B., 56 jährige Wagenwärtersgattin. H.-No. 2833/09.

Aufgenommen am 13. IV. 1909.

Am 11. IV. erkrankt mit Kopfschmerzen und Erbrechen. An den beiden folgenden Tagen wiederholte sich das Erbrechen noch mehrmals. Pat. wurde sehr unruhig, war verwirrt und soll oft geschrieen und gestöhnt haben. Am 13. IV. konstatierte der jetzt erst zugezogene Arzt, dass die Kranke auf der rechten Seite gelähmt war und schickte die Pat. unter der Diagnose „Gehirnschlag" in das Krankenhaus.

Status praesens: Patientin, mittelgross, kräftig gebaut, ordentlich ernährt, ist hochgradig erregt, drängt fort. Verständnisloser Gesichtsausdruck, Fehlen jeglicher sprachlichen Aeusserung, häufiges Schreien und Stöhnen, namentlich bei Berührung der rechten Körperhälfte. Temp. 36,6; Puls 96, regelmässig, mittlere Füllung. Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Rechter Arm und rechtes Bein fallen beim Aufheben schlaff zurück, zeigen aber auf Nadelstiche leichte Abwehrbewegungen. Nackenstarre, Kernigsches Phänomen fehlen. Augenhintergrund ohne pathologischen Befund.

In den folgenden Tagen treten geringe, unregelmässige Temperatursteigerungen auf. Seit dem 18. IV. febris continua und deutliche meningitische Erscheinungen. Die Lumbalpunktion ergibt: keinen erhöhten Druck, stark getrübten, eitriges Sediment absetzenden Liquor mit vorwiegend polynukleären neutrophilen Leukozyten und Gr —, teils intra-, teils extracellulär gelegenen Diplokokken.

Klinische Diagnose: Meningokokken-Meningitis mit rechtsseitiger Hemiparese.

Nach einem subakuten Krankheitsverlauf wird Pat. am 9. VI. als geheilt entlassen. Die Lähmung ist vollkommen zurückgegangen, eine während der ganzen Dauer der Erkrankung bestandene Retentio urinae verliert sich noch am letzten Tage vor dem Austritt aus dem Krankenhaus. Zurück bleibt nur eine leichte doppelseitige Schwerhörigkeit.

3. Fall.

Beut., 59 jähriger, verheirateter Schreiner. H.-No. 1537/09.
Aufgenommen am 25. II. 1909.

Erkrankt am 20. II. mit Schüttelfrost und Erbrechen. An den beiden folgenden Tagen heftige Kopf- und Kreuzschmerzen. Am 23. II. in der Früh stöhnte Pat. plötzlich auf, konnte nicht mehr reden, war bald danach bewusstlos und auf der rechten Körperseite gelähmt. Am 25. II. vormittags soll noch ein zweiter, schwererer Schlaganfall rechts eingetreten sein. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus bot Pat. vollkommen das Bild einer Apoplexia cerebri mit rechtsseitiger Hemiplegie dar.

Am 26. II. treten leichte Temperatursteigerungen auf; Nackenstarre scheint angedeutet zu sein.

Am 27. II. unter Temperaturanstieg auf 39,3° vormittags Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri, Hemiplegia dextr.

Anatomische Diagnose: S. J.: 115/09: Meningitis cerebrospinalis, mit vorwiegender Beteiligung der Konvexität des Gehirns; Pyocephalus internus.

Der Ausgangspunkt der Meningitis kann eine eitrige Bronchitis und vorhandene Bronchiektasien gewesen sein, in deren Eiter Gr.—, teils intra-, teils extrazellulär gelegene Diplokokken gefunden wurden.

4. Fall.

M., 62 jähriger, ehemaliger Irrenpfleger. H.-No. 2795/07.
Aufgenommen am 14. V. 1907.

Pat. war bis zum 12. V. vollkommen gesund. Am 13. V. unbedeutendes Unwohlsein. Am 14. V. in der Früh kann Pat. plötzlich nicht mehr reden, er scheint gelähmt zu sein.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus ist Pat. benommen, reagiert nicht auf Fragen. Linker Arm und linkes Bein sind paretisch. Linker Patellarreflex stärker als der rechte. Links Babinskisches Phänomen. Linker Facialis ist intakt; beide Pupillen reagieren, die rechte ist etwas grösser als die linke. Der Urin weist reichliche Mengen von Albumen auf.

15. V. Temperaturanstieg auf 39,4. Patient ist immer noch benommen, dabei unruhig, zupft mit der rechten Hand unausgesetzt am Betttuche. Deutliche Nackenstarre. Im Urin 12 ‰ Albumen. 16. V. in der Frühe Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Apoplexia cerebri, Hemiplegia sinistr. Nephritis. Meningitis?

Anatomische Diagnose: S.-J.: 239/07: Eitrige Konvexitäts- und Basilar-Meningitis; krupöse Pneumonie im rechten Unterlappen, Schrumpfniere.

Leider findet sich in diesem Falle nichts über den bakteriologischen Befund notiert.

5. Fall.

G., 22 jähriger, lediger Metzger. H.-No. 4300/09.

Aufgenommen am 21. VI. 09, vormittags.

Inmitten voller Gesundheit erkrankt Pat. am 20. VI. abends plötzlich mit Uebelkeit, mehrmaligem Erbrechen und leichten Schüttelfrösten. In der Nacht starke Kopfschmerzen, vollkommene Schlaflosigkeit. Heute früh waren die Kopfschmerzen unerträglich; dazu gesellten sich noch Schmerzen im Nacken.

Status praesens: Kräftig entwickelter junger Mann, leicht soporös, liegt in rechter Seitenlage mit angezogenen Knien und rückwärts gebeugtem Kopfe da. Starrer, maskenhafter Gesichtsausdruck, auffallende Blässe des Gesichtes. Temp. 39,1. Puls 64, regelmässig, voll. Es besteht ausgeprägte schmerzhafte Nacken- und Rückenstarre. An den Hirnnerven mit Ausnahme einer beginnenden Neuritis optica kein pathologischer Befund. Pupillen gleich, mittelweit, reagieren. Patellarreflex etwas gesteigert, kein Kernigsches Phänomen. — Die sofort ausgeführte Lumbalpunktion ergibt: Keinen erhöhten Druck, milchig-getrübte Flüssigkeit, die sehr viele, teils intra-, teils extrazellulär gelegene Gr— Semmel-Diplokokken enthält. Die zelligen Bestandteile sind fast nur polymorphkernige, neutrophile Leukozyten. Es werden ca. 30 ccm Liquor abgelassen.

2 Uhr p. m.: Pat. ist zeitweise benommen, zeigt grosse motorische Unruhe. Puls kräftig, immer noch relativ verlangsamt, 70 regelmässige Schläge in der Minute bei 39,5 ° Temperatur.

6 Uhr p. m.: Atmung unregelmässig, Andeutung von Cheyne-Stokschem Atmungstypus. Puls kräftig, regelmässig 70. Temperatur 38,6 °. Der Pat. erkennt seinen Vater, verlangt öfters zu trinken. Der allgemeine Eindruck ist ein weniger günstiger, wie um 2 Uhr p. m.

10 Uhr p. m.: Die Besserung hält an; Pat. ist ruhiger, fast ganz klar. Die Atmung ist noch etwas unregelmässig, der Puls kräftig, regelmässig, 70. Das Kernigsche Phänomen ist noch nicht nachweisbar.

22. VI., 1 Uhr a. m.: Momentan eingetretene, tiefste Bewusstlosigkeit. Pat. liegt in Rückenlage da, die Augen sind geschlossen, sämtliche Extremitäten sind vollkommen schlaff, die Reflexe sind erloschen. Die Respiration ist sehr unregelmässig; es treten lange Atempausen auf. Der Puls ist immer noch kräftig, um 70, steigt aber vorübergehend, namentlich nach längeren Atempausen, auf 120—136. Es wird sofort ein therapeutischer Versuch mit der Lumbalpunktion gemacht. Es besteht ein Druck von 200 mm. Tropfenweise werden ca. 35 ccm Liquor abgelassen.

Einige Minuten nach der Punktion schlägt Pat. die Augen auf, die Atmung wird ein wenig regelmässiger, das Pulsverhalten ist unverändert. Plötzlich, $^3/_4$ Stunden nach der Punktion Ansteigen der Pulsfrequenz, sehr unregelmässige Atmung, die einzelnen Atemzüge werden immer seltener, der Puls kleiner, kaum fühlbar, sehr frequent.

$2^3/_4$ Uhr: Exitus letalis, unter gleichzeitiger Sistierung von Atmung und Herztätigkeit, nach ca. 32 stündiger Krankheitsdauer.

Klinische Diagnose: Meningokokken-Meningitis, Meningitis siderans.

Anatomische Diagnose: S.-J.: 365/09. Eitrige Meningitis der Konvexität und der Basis des Gehirns mit haemorrhagischer Myelitis und Auftreibung der Medulla oblongata. Hyperämie der weichen Rückenmarkshäute. Milzschwellung.

Die Fälle 1 und 5 werden von pathologisch-anatomischer Seite an anderer Stelle ausführlich beschrieben.

Klinisch war zunächst an allen Fällen die Beobachtung zu machen, dass die myelitischen Symptome gleich im Beginne der Erkrankung auftraten. Dieses Verhalten ist besonders zu betonen, da in den meisten Darstellungen der epidemischen Genickstarre diese cerebralen oder spinalen Lähmungen als Spätkomplikationen beschrieben werden. Es liegt auf der Hand, dass durch dieses frühe Auftreten leicht Krankheitsbilder erzeugt werden, die in diagnostischer Beziehung auf falsche Fährte leiten können. Dieses gilt besonders für jene Fälle, die unter den Symptomen der Gehirnblutung mit halbseitiger Lähmung auftreten. Nur bei Eichhorst findet sich ein deutlicher Hinweis auf diese Verhältnisse; in seinem Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten (6. Auflage) sind solche Fälle als eine besondere Form der epidemischen Genickstarre, als „Meningitis cerebrospinalis apoplectiformis" beschrieben. Demnach sollte bei jedem apoplektischen Insult sorgfältig auf meningitische Symptome geachtet und im gegebenen Fall die Diagnose durch eine Lumbalpunktion gesichert werden. Letztere ist für eine Entscheidung in der Differentialdiagnose unbedingt erforderlich, da Nackenstarre z. B. auch bei reinen Apoplexien vorkommen kann.

Eine besondere Bedeutung kommt dem Fall 5 zu. Seinem Verlauf nach gehört derselbe zu jenen Formen, die von Hirsch als Meningitis siderans und von den Franzosen als Méningite foudroyante bezeichnet worden sind. Für diese Fälle gilt als Regel, „dass der Leichenbefund ganz oder fast ganz negativ ist" (Leyden). In unserem Falle ergab die Autopsie eine überraschende Erklärung für den vehementen, bösartigen Verlauf der Krankheit, nämlich eine die Meningitis komplizierende Myelitis der Medulla oblongata.

Dieser Befund legt die Frage nahe, ob nicht häufiger die akut tödlichen Fälle von Cerebrospinalmeningitis ihre charakteristische Gestaltung solchen bulbär-myelitischen Prozessen verdanken.

Vor vielen Jahren machte bereits Strümpell auf kleinste, nur mit dem Mikroskop auffindbare encephalitische Herde aufmerksam, welche sich nicht etwa bloss in den oberflächlichen Lagen des Gehirns, sondern mehr oder weniger über das ganze Gehirn verbreitet finden. Solche Herde fand er auch in der Medulla oblongata.

Strümpell resümiert: „Es bedarf keiner näheren Ausführung, wie der Nachweis dieser, die Gesamtmasse der Zentralorgane in ganzer Ausdehnung betreffenden, entzündlichen Affektionen unsere Anschauung über das Zustandekommen der einzelnen Krankheitssymptome beherrschen muss, wie die klinische Bedeutung der eigentlichen Meningitis gewiss oft zurücktritt gegenüber diesen, die Nervensubstanz viel unmittelbarer schädigenden Veränderungen."

Demnach müssten, um die oben gestellte Frage zu entscheiden, sorgfältige mikroskopische Untersuchungen der Medulla oblongata in solchen akut tödlichen Fällen ausgeführt werden. Dass ein fehlender makroskopischer Befund hier nichts beweist, ist selbstverständlich, denn „in fast allen Fällen ergibt das Mikroskop eine Beteiligung der Zentralorgane, von deren Umfange die makroskopische Besichtigung keine Vorstellung geben kann, und deren Nachweis von der grössten klinischen Bedeutung ist", sagt Strümpell, mit besonderem Hinweis auf die foudroyanten Fälle.

Leider sind wir selbst nicht in der Lage, in dieser positiven Weise die Frage weiterzuführen. Immerhin dürfte es sich verlohnen, zu versuchen, inwieweit durch klinische Beobachtungen Stützen für diese Anschauung gefunden werden können.

Die Myelitis der Medulla oblongata kann unter dem Bilde der akuten Bulbärparalyse verlaufen, oder aber es treten in apo-

plektiformer Weise sofort Lähmungserscheinungen von seiten der lebenswichtigen Zentren ein, die dann sehr schnell zum Tode führen. In letzter Art scheinen gerade jene klassischen Fälle von Méningite foudroyante verlaufen zu sein, die in den französischen Epidemien der Jahre 1840 und 1841 beobachtet wurden. In den Berichten heisst es z. B. von den französischen Soldaten: „à l'exercice, dans les casernes, pendant leur repas ils tombaient comme foudroyés et l'on transportait à l'hôpital dans un état désespéré des hommes, qui peu auparavant faisaient leur service sans se plaindre".

Auch unser Fall 5 hat seine bulbäre Myelitis, trotz der ausgedehnten makroskopischen Veränderungen der Medulla oblongata, nicht als akute Bulbärparalyse dokumentiert. Vielmehr bestanden bei dem Kranken zuerst nur meningitische Symptome. Diese zeigten sogar eine Tendenz zur Besserung, als ganz plötzlich jene schwersten Lähmungserscheinungen auftraten. Kurvenmässig dargestellt würde demnach der Krankheitsverlauf ein jähes Ansteigen der Linie von diesen meningitischen Erscheinungen zu jenem schwersten cerebral-myelitischen Symptomkomplex zeigen.

Solche mit der ganzen Wucht eines apoplektischen Anfalles auftretenden Alarmsymptome, die jeder Therapie trotzen, scheinen uns für die Annahme einer Komplikation der Meningitis durch eine myelitisch bulbäre Erkrankung von grosser Bedeutung zu sein. In diesem Sinne sollen zwei weitere Fälle referiert werden, deren bösartigen Verlauf wir nach den Erfahrungen an dem Fall 5, die wir leider erst später gemacht haben, — daher unterblieb die mikroskopische Untersuchung der beiden folgenden Fälle — ebenfalls auf diese gefährliche Komplikation zurückführen möchten. Bezeichnenderweise sind es gerade die Fälle unserer Beobachtung, welche nach dem Falle 5 die kürzeste Krankheitsdauer aufweisen: Fall 6: 3 Tage, Fall 7: 6 Tage.

6. Fall.

G., 16 jähriges Dienstmädchen. H.-No. 3125/09.

Aufgenommen am 26. IV. 1909.

Pat. fühlte sich am 24. IV. noch vollkommen gesund. Am 25. IV. vormittags plötzlich erkrankt mit Kopfweh und Erbrechen. Letzteres wiederholt sich bis zum 26. IV. noch mehrmals, dabei verspürte Pat. starkes Hitzegefühl und Schmerzen im Genick und im Kreuz.

Bei der Aufnahme am Abend des 26. IV.: Temperatur 37,4° C, Puls 76, regelmässig. Auf beiden Tonsillen finden sich Pfröpfe, auf der hinteren Rachenwand ein schleimig-eitriger Belag. Nackenstarre und Kernigsches Phänomen fehlen.

27. IV.: Temperatur 38,8; Puls 80, regelmässig, voll. Atmung: 24. Bedeutend schwererer Gesamteindruck; Pat. ist leicht soporös, ausgesprochen schwerhörig, zeigt mangelndes Wortverständnis. Die Wirbelsäule wird steif und etwas lordotisch gehalten, es besteht ausgeprägte Nackenstarre, deutliches Kernigsches Phänomen, starker horizontaler Nystagmus, beiderseitige Neuritis optica und eine linksseitige Abducens und Facialis-Parese. Die Patellarreflexe sind nicht gesteigert, der Leib ist nicht eingezogen, Pat. ist nicht hyperästhetisch. Harnmenge gering, 1032 spez. Gew. — Alb. 1 ‰, Sacch.: 0, im Sediment sehr spärlich granulierte Zylinder.

Die sofort ausgeführte Lumbalpunktion ergibt: erhöhter Druck, eitrigtrüber Liquor, der sehr bald einen dicken, eitrigen Bodensatz absetzt. Mikroskopisch finden sich fast nur polymorphkernige Leukozyten und reichlich, intra- und extrazellulär gelegene Gr.— Semmel-Diplokokken.

Dieselben Kokken werden im Ausstrich des Nasen- und Rachensekretes nachgewiesen.

Den ganzen Tag über zeigt Pat. grosse motorische Unruhe. Gegen Abend ist in dem bisher regelmässigen Pulsverhalten, von 76 Schlägen durchschnittlich, eine auffallende Veränderung eingetreten: es bestehen in raschem Wechsel Bradykardie und Tachykardie. Blutdruck 165:85 mm Hg. Infolge dieser Erscheinungen wird ein therapeutischer Versuch mit einer zweiten Lumbalpunktion für indiziert gehalten. Diese ergab: 300 mm Druck. Wegen hochgradiger Unruhe der Kranken musste die Punktion nach Entleerung von 5 ccm Liquor bereits unterbrochen werden.

Während der Nacht schreit und deliriert die Pat. fast ununterbrochen. Am folgenden Morgen 28. IV. $5^1/_2$ Uhr a. m. plötzlich schwerster Kollaps; hochgradige Cyanose des Gesichtes. Völlige Reaktionslosigkeit. Auf Distanz hörbares Kochen auf der Brust und Trachealrasseln. Puls 150 bis 160, aussetzend. Herzaktion stark fühlbar, Herztöne paukend. Zwischen den einzelnen Atemzügen lange Pausen.

Auf Kampher-Injektionen, Venaesectio, Sauerstoffinhalation und nochmaliger Lumbalpunktion — diese ergibt keinen erhöhten Druck — kurzdauernde Besserung, Puls kräftiger, Atmungstypus — Biotsches Atmen — unverändert. Pat. verlangt zu trinken.

$7^1/_4$ Uhr a. m.: Hochgradige Blässe, Konjunktivalreflex erloschen, Unempfindlichkeit gegen Nadelstiche.

8 Uhr a. m.: Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Meningokokken-Meningitis.

Anatomische Diagnose: S.-J.: 250/09: Meningitis cerebrospinalis mit besonders starker Beteiligung der Rückenmarkshäute.

Interessant ist es, dass der anatomische Befund an den weichen Hirnhäuten im Verhältnis zu den beobachteten klinischen Erscheinungen gering war: an den weichen Häuten der Konvexität nur eine leichte Trübung, an denen der Basis war diese Trübung und die Injektion etwas stärker ausgesprochen. Das Gehirn selbst zeigte keinen makroskopisch nachweisbaren pathologischen Befund. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir in diesem Falle für die intra

vitam beobachteten schweren Herzstörungen, die kollapsartig zum plötzlichen Tode führten, eine Vaguslähmung verantwortlich machen, die ihrerseits wiederum, gemäss dem Sektionsbefunde, am wahrscheinlichsten nukleären Ursprunges gewesen sein dürfte.

7. Fall.

St., 32 jährige, verheiratete Taglöhnerin. H.-No. 4046/09.

Aufgenommen am 7. VI. 09.

Erkrankte inmitten völliger Gesundheit plötzlich am 5. VI. mit Frieren, starken Kopf- und Kreuzschmerzen; in der folgenden Nacht trat Erbrechen auf. Gestern fühlte sich Pat. bereits schwerkrank, musste zu Bett bleiben und litt an starken Schmerzen im Kopf, Nacken und Kreuz. Einmal durchfällige Stuhlentleerung.

Status praesens (7. VI. abends): Wenig kräftig gebaute Pat. in mässigem Ernährungszustand. Fieberhaftes, schwerkrankes Aussehen, Protrusio bulbi beiderseits, ängstlicher Blick. Ausgeprägte Nacken- und Rückenstarre, Kernigsches Phänomen stark positiv.

Temp. 39,8. Puls 88, regelmässig, voll. Respiration ruhig.

Die Sehnervenpapille ist stark hyperämisch, sonst findet sich an den Hirnnerven kein Befund. Pupillenreaktion ist träge. Pat. muss katheterisiert werden, im Urin ist Albumen in Spuren vorhanden.

8. VI.: Temp. 38,0. Puls 78, regelmässig, kräftig.

Sensorium leicht getrübt, Pat. jammert viel über Schmerzen; Andeutung eines Herpes labialis. Die Lumbalpunktion ergibt: 200 mm Druck, eitrig-fibrinös veränderter Liquor mit massenhaften, intra- und extrazellulär gelegenen Gr.—Semmel-Diplokokken.

9. VI.: Temp. 38,1. Puls 80, regelmässig.

Keine wesentliche Veränderung. 2. Lumbalpunktion ergibt: 250 mm Druck, Liquor weniger trüb, 30 ccm abgelassen, bis zu einem Druck von 120 mm.

10. VI. 9 Uhr a. m.: Befinden unverändert. Temp. 39,4. Puls voll, regelmässig, 84. Ruhige Resp.

10 Uhr a. m.: Momentan eingetretene vollkommene Atemlähmung. Pat. liegt in tiefstem Coma, Nackenstarre gelöst, hochgradigste allgemeine Cyanose, Pupillen ad maximum erweitert, starr. Puls regelmässig, voll, 90. Trotz sofortiger Anwendung von künstlicher Atmung, Sauerstoffinhalation, Exzitantien jeglicher Art ist kein spontaner Atemzug mehr auslösbar. Unter langsamem Ansteigen der Pulsfrequenz und Kleinerwerden des Pulses verliert sich die Cyanose und weicht einer schweren Blässe; nach ca. 8 Minuten Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Meningokokken-Meningitis. Atemlähmung.

Anatomische Diagnose: S.-J.: 344/09: Meningitis cerebrospinalis mit besonderer Beteiligung der Konvexität des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Starke Hyperämie des Gehirns; weicher Milztumor, Leberschwellung. Makroskopisch ergab die Medulla oblongata keinen Befund.

Diese Fälle 5—7 hatten klinisch das gemeinsam, dass gleich in den ersten Tagen der Erkrankung plötzlich die schwersten Lähmungserscheinungen von seiten des Sensoriums, der Atmung oder des Herzens auftraten, die rasch und durch keine therapeutischen Massnahmen beeinflussbar, zum Tode führten. Nach den an dem Falle 5 gemachten Erfahrungen halten wir es für nicht unwahrscheinlich, dass diese bösartige Wendung ursächlich auf das Hinzutreten von bulbär-encephalitischen Prozessen zurückzuführen ist. Eine andere Erklärung wäre die Annahme einer rein toxischen Wirkung, welche z. B. die im Falle 7 beobachtete isolierte und unmittelbar zum Tode führende Atemlähmung verursacht haben könnte. Abgesehen davon, dass über Meningokokken-Toxine bisher nichts Sicheres bekannt ist, scheint uns gerade der Umstand für die Annahme einer direkt anatomischen Läsion im Sinne Strümpells zu sprechen, dass diese gefährlichen Symptome mit der ganzen plötzlichen Wucht eines apoplektischen Insultes auftreten, und zwar zeitlich erst auftreten, nachdem der Entzündungsprozess der Meningen mit seiner Produktion von Bakterientoxinen seine Wirksamkeit bereits voll entfalten konnte.

Dieser Erklärungsversuch hat darum theoretisches Interesse, weil diese Alarmsymptome nicht immer einen so unbeeinflussbaren, malignen Charakter tragen, dass ihr Auftreten allein die Prognose absolut infaust machen könnte und den Arzt veranlassen dürfte, die Hände in den Schoss zu legen. Wir selbst beobachteten drei Fälle, in denen mehr oder minder plötzlich in einem, bis dahin nur mittelschweren, meningitischen Krankheitsbild solche schweren Symptome auftraten, die aber, im Gegensatz zu den soeben geschilderten, durch konsequent ausgeführte Lumbalpunktionen wieder beseitigt werden konnten. Wir führen die betreffenden Einträge aus den Krankengeschichten dieser Fälle gleichfalls kurz an. Bei dem Fall 8 traten diese Erscheinungen am Ende der ersten, bei Fall 9 in der Mitte der zweiten und bei Fall 10, der einen prolongierten Verlauf hatte, sogar erst am Ende der vierten Woche auf. Es verhielt sich also auch das zeitliche Auftreten der gefährlichen Symptome in diesen Fällen anders als in den Fällen 5 bis 7.

8. Fall.

Bl., 19 jähriger Taglöhner. H.-No. 2123/09.

Aufgenommen am 14. III. 09.

Am 6. Krankheitstag: Sensorium so gut wie frei, geringe Nackenstarre, geringer Kernig. Puls 84.

In der Nacht heftige Delirien und starkes Toben.

Am 7. Tag in der Früh: Tiefes Coma; Puls 80, regelmässig, voll. Die Augen stehen koordiniert, Facialis intakt. Starke beiderseitige Neuritis optica mit ausgeprägter Venenstase. Lebhafte Sehnenreflexe. Lumbalpunktion: 350 mm Druck; es werden tropfenweise 32 ccm einer trüben Flüssigkeit mit dickem, eitrigen Gerinsel, bis auf einen Druck von 200 mm, abgelassen.

Erfolg der Punktion: Das Coma ist vollständig verschwunden, die Nackenstarre bedeutend verringert, die Stauung der Retinal-Venen ist beträchtlich zurückgegangen. Im Pulsverhalten ist keine Aenderung eingetreten.

Erst 7 Stunden nach der Punktion wird Pat. wieder leicht soporös.

Am 7. Tag: Noch immer leicht soporös; Temp. 38,4, Puls 80. Starke Nackenstarre. Lumbalpunktion: 220 mm Druck, bis auf 120 mm Druck abgelassen, 38 ccm.

Pat. ist tagsüber ruhig, fühlt sich recht wohl, klagt nur über leichte Nackenschmerzen.

Am 9. Tag: In der Früh: wieder leicht soporös, ausgeprägte Nackenstarre. Temp. 38,0, Puls 110, regelmässig.

Lumbalpunktion: 200 mm Druck, 28 ccm abgelassen; keine objektive Veränderung, subjektiv geringe Erleichterung.

Am Nachmittag: bleibt der Zustand befriedigend.

Am Abend: Völliger Verfall, tiefes Coma, Puls 140, klein, schlechte Füllung und Spannung.

Lumbalpunktion: 200 mm Druck, 24 ccm abgelassen. Keine Herzmittel.

Nach der Punktion ist das Sensorium etwas freier; Puls 124.

Am 10. Tag: Puls 108, gut gefüllt; Sensorium frei, gutes Befinden. Seitdem hatte Pat. keinen bedrohlichen Zustand mehr und trat vom 17. Tag an in die Rekonvaleszenz.

9. Fall.

V., 24 jähriger Arbeiter. H.-No. 2602/09.

Aufgenommen am 2. IV. 09.

Am 9. Krankheitstag: Sensorium fast frei, leichte Hypersensibilität der Haut. Lumbalpunktion: 100 mm Druck, Liquor klar. Den ganzen Tag über gutes Befinden.

10. Tag: Sensorium stark getrübt, Nackenstarre und Kernig stark ausgesprochen, Puls 96. Systolischer Blutdruck 120 mm Hg.

Lumbalpunktion: 240 mm Druck, trüber Liquor, nach der Punktion Sensorium freier, Nackenstarre geringer.

11. Tag: Vormittags: 38,0 Temp. 90 Puls. Bewusstsein stark getrübt, linke Pupille weiter als die rechte, träge Reaktion. Nystagmus horizontalis. Linker Facialis paretisch.

Lumbalpunktion: 250 mm Druck; nach der Punktion geringe Besserung, Pat. ist den Tag über somnolent.

Abends: 40,4 Temp. 100 Puls, regelmässig. Pat. ist wieder comatös.

Lumbalpunktion: 300 mm Druck. Nach der Punktion Pat. wesentlich gebessert, Sensorium freier.

12. Tag: Vormittags: 38,0 Temp. Puls 96, Respir. 40. Tiefes

Coma; l. Facialis vollkommen paralytisch. Puls klein, wenig gespannt, systol. Druck 75 mm Hg.

Lumbalpunktion: 250 mm Druck. Nur unbedeutende Besserung nach der Punktion.

Nachmittags: 40,6 Temp. Puls 96. Tiefstes Coma.

Lumbalpunktion: 250 mm Druck. Nach der Punktion keine direkte Besserung, aber am

13. Tag: ist das Sensorium vollkommen frei.

Lumbalpunktion: 150 mm Druck; Liquor nur ganz leicht getrübt.

14. Tag: Vormittags: 36,8 Temp. Puls um 100. Pat. ist wieder benommen.

Lumbalpunktion: 170 mm Druck; Liquor fast klar.

Nachmittags: plötzlich Schüttelfrost, Temp. 40,2, Puls 120, ganz klein. Pat. macht fast den Eindruck eines Moribunden. Sofort wieder

Lumbalpunktion, um die Pat. selbst flehentlich bittet: 160 mm Druck, Liquor fast klar. Keine Herzmittel.

Nach der Punktion subjektiv ungeheure Erleichterung. Nackenstarre fast vollkommen geschwunden.

15. Tag: 36,8 Temp. Puls 84, gut gefüllt, Sensorium völlig frei.

Seitdem gutes Befinden. Am 24. Tag trat Pat. in die Rekonvaleszenz.

10. Fall.

F., 36 jähriger, lediger Taglöhner. H.-No. 1650/09.

Aufgenommen am 28. II. 09.

Am 26. Krankheitstage: Unverändert gutes Befinden, geringe Nackenstarre.

27. Tag: In der vergangenen Nacht war Pat. sehr aufgeregt. Heute leicht getrübtes Sensorium. Temp. 37,4. Puls 80, regelmässig. Leukozyten 24 000.

Lumbalpunktion: 100 mm Druck; klarer Liquor. Nach der Punktion Nackenstarre geringer, Sensorium freier.

28. Tag: Tiefes Coma, ausgeprägte Nackenstarre. Intensive Neuritis optica, Nystagmus horizontalis.

Lumbalpunktion: 140 mm Druck, trüber Liquor, enthält zahlreiche polynukleäre Leukozyten.

29. Tag: Coma verschwunden. Pat. ist nur noch leicht soporös. Trinkt sehr viel. Rechte Pupille weiter als die linke, träge Reaktion auf Licht. Puls 86, regelmässig.

Lumbalpunktion: 120 mm Druck, Liquor leicht trüb.

30. Tag: Sensorium vollkommen klar, Nackenstarre nur noch gering. Gutes Allgemeinbefinden.

Pat. trat dann in eine sehr schnell und ungestört verlaufende Rekonvaleszenz.

Diese schweren, durch die Lumbalpunktion aber günstig beeinflussten Lähmungserscheinungen möchten wir auf den meningitischen Prozess als solchen ursächlich beziehen. Ihr günstiger Verlauf mag darauf zurückzuführen sein, dass in diesen Fällen durch

die Punktion der Hirndruck und damit die Folgen der heftigen Exsudation der Meningen direkt verringert werden kann oder dass die Punktion imstande ist, die Zirkulations- und Resorptionsverhältnisse der Meningen im allgemeinen günstig zu beeinflussen.

Ob es berechtigt ist, in dem Symptomenbild der Cerebrospinal-Meningitis in der hier ausgeführten Weise zu unterscheiden zwischen bulbär-myelitisch bedingten, unbeeinflussbaren — und meningitisch bedingten, durch die Lumbalpunktion günstig beeinflussbaren Lähmungserscheinungen des Sensoriums, der Atmung oder des Herzens, das ist eine Frage, die erst durch weitere klinische Beobachtungen und vor allem durch die entsprechenden anatomischen Untersuchungen entschieden werden muss.

Als praktisch zu verwertendes Resultat ergeben unsere Beobachtungen, dass bei der Meningokokken-Meningitis — und wahrscheinlich bei allen akuten Cerebrospinal-Meningitiden — ein therapeutischer Versuch mittels Lumbalpunktion indiziert ist, sobald diese lebensgefährlichen Lähmungssymptome auftreten.

Die Prognose solcher Fälle scheint um so infauster zu werden, je früher im Krankheitsverlauf sich diese Lähmungserscheinungen einstellen. Für die meist akut tödliche Verlaufsart solcher Fälle, in denen diese bedrohlichen Symptome schon in den ersten Krankheitstagen eintreten, möchten wir, wie ausgeführt, nicht die Meningitis als solche, sondern komplizierende myelitisch-bulbäre Prozesse verantwortlich machen, die auch durch konsequente Lumbalpunktionen nicht gebessert werden können.

Literaturverzeichnis.

Allard, Die Lumbalpunktion; Ergebnisse der inneren Medizin und der Kinderheilkunde, Bd. III.

Ebstein, Beiträge zur Lehre von der übertragbaren Genickstarre. D. Archiv für klin. Medizin, Bd. 93, Heft 3.

Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1909. Bd. IV.

Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. Bd. I, 03.

Lenhartz, Zur Behandlung der epidem. Genickstarre. M. m. W. 1905. Heft 12.

Leube, Spezielle Diagnostik innerer Krankheiten. Bd. II, 08.

Leyden und Goldscheider, Die Erkrankung des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Nothnagels Handbuch, Bd. X.

Oppenheim, Die Encephalitis. Nothnagels Handbuch.

Quincke, Zur Pathologie der Meningen. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 36, Heft 5/6.

Schottmüller, Ueber Meningitis cerebrospin. epid. M. m. W. 52. Jahrgang, Heft 34—36.

Schulze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels Handbuch.

Strümpell, Zur Pathologie und patholog. Anatomie der epidem. Cerebrospinalmeningitis. D. Archiv für klin. Medizin. Bd. 30.

Thomas, Essai sur les Alterations du Cortex dans les Méningites aigués. Paris 03.

Ziemssen, Meningitis cerebrospinalis epidem. Handbuch, II. Bd. 1877.

Lebenslauf.

Der Verfasser wurde am 30. Juli 1881 als Sohn des Kaufmannes Eugen Forell in Köln a. Rh. geboren, absolvierte dort das Kgl. Marzellengymnasium, welches er 1901 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Nach dem Abgang vom Gymnasium widmete er sich dem Studium der Medizin und besuchte die Universitäten Freiburg i. Br., Berlin und München. Die ärztliche Vorprüfung bestand er nach fünf Semestern in München, und schloss im Winter 1906/07 durch Bestehen der ärztlichen Prüfung, gleichfalls in München, seine Studienzeit ab. Am 1. April 1907 trat er als Medizinalpraktikant seinen Dienst in dem Krankenhaus r. d. I. in München an. In diesem Krankenhause befindet sich der Verfasser als Assistenzarzt der medizinischen Abteilung seit dem 1. April 1908.